

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 114

DIVERS

COMAS chez les DIABÉTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 10 Janvier 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges LECONTE

Né le 21 Juillet 1893, à Beauvais (Oise)



LYON

Imprimerie du SUD-EST

JEAN DEPRELLE, ÉDITEUR

3, Avenue de la Bibliothèque, 3

1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN
J. LEPINE..... ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{	BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.....		FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	{	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	{	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....		WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	{	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		LANNOIS
Chimie biologique	{	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....		NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	{	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ
Anatomie	{	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....		MOREAU
Physiologie	{	GUIART
Pathologie interne		LATARGET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	{	POLICART
Anatomie pathologique		DOYON
Médecine opératoire	{	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....		MOURIQUAND
Médecine légale	{	PAVIOT
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique	{	ETIENNE MARTIN
Pharmacologie		COURMONT (P)
	{	PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe VALLAS
Propédeutique de gynécologie..... CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique.....	BRETIN
Urologie	GAYET
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	CADE	COTTE	CORDIER
COMMANDEUR	GUILLEMAND	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE	GRAVIER, chargé des
TAVERNIER	PIÉRY	ROCHAIX	fonctions

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président ; PIC, Assesseur
MM. PIÉRY et FAVRE, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

TOMBÉ POUR LA FRANCE, LE 20 JUILLET 1918

A MESNIL (MARNE)

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Témoignage d'affection et d'éternelle
reconnaissance.

A MA SOEUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, dont il nous a donné l'idée première, qu'il nous soit permis de lui présenter l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CREMIEU

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

Il nous a apporté l'appui de son expérience et de ses conseils : qu'il reçoive ici nos biens sincères remerciements.

A MES MAÎTRES

THE UNIVERSITY OF THE
STATE OF NEW YORK

OFFICE OF THE
COMMISSIONER OF EDUCATION

ALBANY, N. Y.,
JANUARY 1, 1900.

THE UNIVERSITY OF THE
STATE OF NEW YORK

OFFICE OF THE
COMMISSIONER OF EDUCATION

ALBANY, N. Y.,
JANUARY 1, 1900.

A. M. S. 11/1/00

INTRODUCTION

Le coma est une des terminaisons les plus courantes du diabète. Laségue disait : « le diabétique, s'il ne se soigne pas, sera emporté par la tuberculose, s'il se soigne, il succombera au coma acétonémique ». Le plus souvent, c'est, en effet, l'intoxication diabétique qui au bout d'un temps assez long provoque l'état comateux. Mais est-ce à dire que ce coma diabétique, qui forme actuellement depuis les travaux de Petters, en 1857, de Küssmaul en 1874, de Gerhardt, de MM. Labbé et Blum, de MM. Hugouvenq et Morel, un syndrome défini par ses allures cliniques et sa pathogénie, soit le seul qui puisse survenir au cours d'un diabète. Le diabétique peut succomber à des comas très divers : coma urémique, coma alcoolique, coma par collapsus cardiaque, coma de l'hémorrhagie cérébrale, coma du ramollissement cérébral. Sans doute les comas de ces différents types ne représentent qu'une exception comme terminaison d'un diabète, il est bon cependant de les connaître pour éviter cette tendance toute naturelle chez l'observateur, qui, en présence d'un coma accompagné de glycosurie, songe immédiatement au coma acétonémique.

Pour montrer l'importance de ce diagnostic nous voulons, dans ce travail, rappeler tout d'abord les principaux

caractères du coma diabétique pour pouvoir dans les parties qui suivent, différencier celui-ci des autres comas que nous avons cités. Nous déterminerons l'allure clinique et le complexe chimique de chacun d'eux, en insistant sur les causes qui expliquent que leur apparition soit malgré tout plus fréquente chez les diabétiques que chez la moyenne des autres sujets, et qui donnent parfois à leur évolution une allure particulière. Notre soin, après cet exposé, sera d'établir le diagnostic différentiel. Le traitement fera l'objet de notre dernière partie. Il variera avec les divers comas qui surviendront et nous verrons comment, grâce à un diagnostic soigneusement établi, ce traitement, qui eut été sans effet, si l'on avait eu en vue qu'un coma acétonémique inexistant, pourra dans quelques cas favorables, à la vérité, assez rares, fournir des résultats satisfaisants.

CHAPITRE PREMIER

PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES DU COMA DIABÉTIQUE LÉGITIME

Le coma dû à l'intoxication diabétique est celui, qui se rencontre le plus fréquemment au cours d'un diabète. Sa pathogénie est restée longtemps fort obscure. Elle se trouve maintenant définie et on peut caractériser la nature diabétique du coma :

1° Cliniquement, par un état de dépression caractéristique, avec anorexie absolue et somnolence de plus en plus profonde, par de l'hypothermie, par une dyspnée à caractères précis et spéciaux et par une série d'autres petits signes.

2° Chimiquement par des réactions particulières de l'urine et l'odeur sui generis de l'haleine.

L'étude du complexe chimique du coma diabétique a fait l'objet de nombreux débats. Nous allons rappeler les deux théories devenues classiques, celles de MM. Labbé et Blùm, de MM. Hugounenq et Morel exposées par eux au congrès de Lyon en 1911.

A) MM. Labbé et Blùm attribuent le coma diabétique à une intoxication acide de l'organisme. Cet état d'acidose précède toujours le coma et aboutit au bout d'un temps plus ou moins long, mais d'une façon fatale au coma

diabétique. Il est caractérisé par la présence dans le sang et dans les urines de corps acétoniques, c'est-à-dire, d'acétone, d'acide diacétique et d'acide B. oxybutirique avec diminution consécutive de l'alcalinité humorale, à laquelle doivent être attribués les accidents observés. Pour M. Blum la question de masse doit être prise en considération, ce sont les quantités énormes d'acide B. oxybutirique qui déterminent le coma.

B) MM. Hugounenq et Morel ont établi expérimentalement que, étant donné les coefficients de toxicité des acides, il fallait dans le sang, pour produire des accidents sérieux, dans l'organisme, des teneurs très élevées en acides, qu'en certains cas le sang des diabétiques en plein coma ne contenait qu'une très faible proportion d'acide B. oxybutirique. Hirschfeld a confirmé ces résultats, il a trouvé que les hommes sains soumis à l'inanition totale, éliminaient après quelques jours, des doses beaucoup plus élevées de corps acétoniques que certains comateux, sans qu'il se produise pour cela le moindre phénomène d'intoxication. MM. Hugounenq et Morel, ayant ainsi déterminé l'insuffisance de l'acidose à provoquer le coma, ont alors pensé que les poisons organiques étaient des produits quaternaires qui doivent leur toxicité réelle à la présence d'Azote. « Les matières protéiques, disent-ils, doivent être considérées comme formées par une variété presque infinie de chaînons, diversement soudés et diversement actifs qui sont les polypeptides, dont le mélange constitue une fraction importante de l'élimination azotée qu'on désigne sous le nom « d'indosé urinaire. » MM. H. Labbé et Vitry ont apporté des preuves aux hypothèses de MM. Hugou-

nenq et Morel. Ils ont montré l'existence de ces polypeptiques dans l'urine des diabétiques en les isolant en bloc par la dialyse : le sucre contenu dans l'urine d'un diabétique met quatre ou cinq jours à traverser le dialyseur, alors que la dialyse se fait deux fois plus vite avec une solution de sucre dans l'eau pure. Ce sont, sans doute des polypeptides qui forment à la surface du dialyseur, une membrane colloïde, qui retarde la dialyse. On ne sait pas d'où proviennent ces peptides. Y a-t-il exagération dans la destruction des albuminoïdes où ces peptides, une fois formées, sont-elles imparfaitement détruites, où sont-elles anormalement élaborées ? Ce ne sont là que des hypothèses. Cependant avec la peptone de Witte, avec les peptones pepsiques commerciales, on est arrivé à provoquer chez le chien un état comateux rappelant l'intoxication diabétique avec narcose et troubles respiratoires. Dans l'urine le métabolisme anormal des substances albuminoïdes, la présence des polypeptiques en excès dans l'organisme, se traduiraient par une élimination excessive d'ammoniaque.

En résumé on doit tenir compte, dans la pathogénie du coma diabétique, de la toxicité de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide B. oxybutyrique reconnue par MM. Labbé et Blûm, ainsi que du rôle des polypeptides bien mis en lumière par MM. Hugounenq et Morel. Nous pouvons dès lors définir les principales caractéristiques du coma diabétique légitime.

1° Cliniquement, il est caractérisé par un aspect spécial du malade, « qui gît inerte, dans le relâchement musculaire complet, incapable de parler et d'avalier. « Sa face est pâle ou violacée ; les pieds et les mains

« sont cyanosés et froids ; il reste anéanti dans le décubitus dorsal, insensible à tout ce qui se passe autour de lui. Sa sensibilité est tellement émue qu'aucune cause extérieure ne le sortira de sa torpeur. » Il présente une forme toute spéciale de gêne respiratoire. Sa respiration est longue, profonde, suspicieuse, séparée par une pause de l'expiration qui est également bruyante, brusque et prolongée. (Respiration profonde de Küssmaul). — Le pouls est accéléré. — L'hypothermie est presque toujours la règle. — La tension artérielle diminue. — Les pupilles offrent tantôt du myosis, tantôt de la mydriase. — L'haleine a une odeur aigrelette comparée à l'odeur de chloroforme, due à l'excretion d'acétone par la muqueuse pulmonaire.

2° Chimiquement, le coma diabétique est caractérisé par une réaction acide des urines, dont l'analyse nous fournit les renseignements les plus importants. Elles contiennent de l'acide diacétique que l'on reconnaît facilement dans l'urine par la réaction de Gerhardt, de l'acétone que l'on peut évaluer grossièrement par la méthode de Lieben (2), de l'acide B. oxybutirique dont le dosage est difficile à effectuer, et une quantité d'ammo-

(1) Réaction de Gerhardt. Quelques gouttes de perchlorure de fer, ajoutées à de l'urine donnent une coloration rouge, comparable au vin de Porto, lorsqu'il y a de l'acide diacétique.

(2) Méthode de Lieben. On mélange 10 cent. cubes d'urine et 3 cent. cubes de lessive de potasse; on filtre et on ajoute goutte à goutte une solution de gram. Il se produit, à la limite de séparation des deux liquides un petit disque opaque d'iodoforme.

niaque plus élevée que la normale, pouvant atteindre jusqu'à 12 g. pro die. — L'état du sang frappe par la diminution énorme de son alcalinité, par la latescence du sérum sanguin.

Quand le coma se trouve constitué, nous le reconnaissons à cet état du sang et des urines, à tous ces symptômes que nous venons d'énumérer et qui sont à peu près constants. Le stade prodromique nous offre au contraire un tableau clinique très varié, où l'on peut observer une multitude de signes variables : céphalée, demi-sommeil continu, l'envie de dormir qui augmente et souvent cède la place au coma, démarche ebrieuse, hésitante, troubles visuels, hypersensibilité de l'estomac, signe précoce et d'une réelle valeur, enfin la gêne respiratoire et l'amaigrissement. Parfois le coma apparaît brusquement sans que rien ne l'annonce, comme dans le cas cité par von Noorden : « Un malade de 49 ans, préside dans la soirée une assemblée d'actionnaires. Il fait un discours et prend une vive part à la discussion qui finit à huit heures. Trois heures après, on le trouve en plein coma diabétique. »

La prédisposition individuelle détermine cette variété dans l'apparition du coma. Les signes précurseurs ne nous suffisent pas pour établir le diagnostic, et nous nous baserons plus sûrement sur les caractéristiques chimiques et cliniques que nous venons d'exposer.

CHAPITRE II

COMA URÉMIQUE CHEZ UN DIABÉTIQUE

Le coma urémique peut survenir au cours d'un diabète. Certains auteurs, comme Ebstein, qui avaient constaté l'existence de lésions rénales fréquentes, à l'autopsie d'un diabétique ont même cherché à rapprocher le coma diabétique du coma urémique. Ces lésions qui étaient localisées aux tubes contournés (nécrose d'Ebstein) aux tubes droits et à l'anse de Henle (lésions d'Armanni-Ehrlich) s'observaient en même temps que des lésions diffuses de néphrite interstitielle et de dégénérescence graisseuse des epithéliums. La pathogénie de ces deux comas était ainsi pour eux, sensiblement la même. On a objecté à Ebstein que ces lésions rénales avaient été trouvées chez des diabétiques qui n'avaient pas succombé au coma. D'autres auteurs, comme Romme, ont voulu faire intervenir la lésion du rein comme facteur causal le plus fréquent des accidents comateux. (25 fois sur 27). Le coma serait, d'après eux, précédé d'une acétonémie de longue durée, latente, puis s'exagérant. Si les reins fonctionnent bien, ils suffisent à débarrasser l'organisme des déchets organiques et des substances toxiques. Le malade expulse l'acétone qu'il fabrique, en partie par les poumons, en partie par les reins. Si ces derniers sont at-

teints, l'accumulation commence et le coma peut se produire par intoxication aiguë par l'acétone.

Ces auteurs admettent ainsi que le coma, chez un diabétique, n'est pas autre chose qu'un coma mixte. On sait d'ailleurs que beaucoup de diabétiques sont en même temps des brightiques, que l'albuminurie peut souvent coexister avec la glycosurie, et même la remplacer, comme dans le diabète alternant. (Teissier).

Mais ces diabétiques, présentant de l'albuminurie, ne sont pas tous susceptibles de faire du coma urémique. L'albuminurie, qui est fonction de lésions epithéliales, dégénératives du rein (lésions d'Armanni-Ehrlich) créées par l'intoxication diabétique, ainsi que l'albuminurie alternant avec la glycosurie, qui se rencontre dans le diabète d'origine hépatique, s'accompagnent exceptionnellement d'azotémie. Celle-ci n'existe que dans la sclérose rénale ; on ne verra donc apparaître le coma urémique que chez les diabétiques, présentant cette lésion du rein, hypertendus et arthritiques, qui sont d'ailleurs les plus nombreux. Ces sujets sont prédisposés à tomber dans le coma ; leur polyphagie, leur polydipsie les entraînent à faire des écarts de régime. Ils augmentent par là même leur hypertension, leur sclérose et leur insuffisance rénales et sont ainsi guettés par le coma urémique.

Dans les observations de malades que nous avons étudiées, nous avons pu constater que l'azotémie avait été soupçonnée, parce que le coma s'était accompagné de crises convulsives, qui se rencontrent peu dans la forme habituellement calme, de coma diabétique classique. Les analyses du sang, du liquide céphalo-rachidien, et des urines n'ont pas été pratiquées systématiquement, si

bien qu'il nous serait difficile d'établir la nature strictement urémique de ces comas. Cependant nous avons relevé une observation, que nous présenterons, celle de MM. Savy et Mazel, qui relate l'histoire d'une malade, ayant succombé à un coma avec convulsions ; les urines contenaient une très faible quantité d'acétone, du sucre et de l'albumine, pas d'acide diacétique et l'analyse du sang a décelé un taux d'urée supérieur à 2 gr. Il semble que, dans ce cas, l'origine azotémique ne saurait être mise en doute. Là en resterait cette étude, et nous n'oserions pas avancer cette opinion, qu'un coma chez un diabétique peut avoir uniquement sa cause dans l'urémie, si nous n'avions pas à présenter l'observation d'un malade, (entré le 11 mai 1920, à la clinique de M. le professeur Roque), qui, avec du glucose, sans acétone ni acide diacétique dans ses urines, et avec 1 gr. 63 d'urée dans le sang, est tombé dans le coma. Nous verrons, que chez ce malade, toutes les causes ont été éliminées et que seule l'origine azotémique du coma peut-être admise. Du reste l'éventualité de ces comas de cause azotémique, au cours du diabète, est peut-être moins exceptionnelle qu'on ne le pense et il semble, d'après la lecture d'un certain nombre d'observations publiées par les auteurs, que le diagnostic ait été soupçonnée, mais non confirmée, simplement par négligence de recherches chimiques complètes.

Ainsi admise cette idée de coma urémique chez un diabétique, nous allons en définir rapidement l'allure clinique et le complexe chimique.

1° Symptômes cliniques. — On admet, que dans la majorité des cas, ce coma n'a point une évolution cal-

me ; il est fréquemment entrecoupé de phénomènes convulsifs, mais il n'en est pas toujours ainsi et le coma urémique peut évoluer sans convulsions. Entre ses crises, le malade sommeille ; si on lui pose des questions, il n'y répond qu'avec peine et seulement par signes. La respiration peut présenter le type Cheyne-Stokes. Les pupilles sont égales, en myosis, ou en position moyenne. Quelquefois de l'hypothermie. Le pouls est accéléré et hypertendu.

2° Ces signes cliniques sont inconstants ; l'azotémie peut en effet exister sans qu'aucun phénomène révélateur ne la décèle. L'analyse du sang est nécessaire pour l'affirmer. Un taux d'urée supérieur à 1 gramme permet de porter le diagnostic certain d'azotémie. Celle-ci étant constatée et pouvant faire admettre un coma urémique, on mettra hors de cause l'intoxication diabétique, par une analyse des urines qui ne renfermeront, dans ce cas, ni acétone, ni acide diacétique.

Nous signalerons également, dans le stade prodromique, quelques symptômes particuliers : la céphalée, le fléchissement de la force musculaire, l'amaigrissement, le tremblement, les douleurs lombaires violentes, presque continues, avec paroxysmes fréquents, enfin l'agitation qui précède le coma et qui s'accroît à mesure que ce dernier s'installe.

Tels sont les signes qui nous semblent caractériser le coma urémique chez un diabétique.

OBSERVATION I

(Clinique de M. le Professeur Roque)

Coma urémique chez un diabétique

Malade entré le 11 mai 1920, dans la clinique de M. le professeur Roque. Il est âgé de 62 ans, cafetier, et entre à l'hôpital pour douleurs lombaires et faiblesse des jambes. Pas d'A. H. — A. P. : une rougeole dans l'enfance; a joui d'une bonne santé habituelle jusqu'à cinquante ans environ. Il a exercé la profession de tisseur, puis à quarante ans il devient tenancier d'un débit de boisson. C'est un éthylique modéré (3 litres de vin, par jour, pas d'alcool). Pas de spécificité avouée.

Il tomba malade en 1915. Au cours d'une partie de cartes, subitement les cartes lui tombèrent des mains; il fût incapable de les ramasser et sans avoir la moindre perte de connaissance, il fit une hémiparésie droite intéressant aussi le facial du même côté. Le malade resta alité un mois, l'hémiparésie n'ayant laissée d'autres traces qu'un peu d'aphasie et des troubles de la parole. Les urines avaient été examinées deux ans avant cet ictus et cet examen n'avait été motivé par aucun trouble subjectif, mais simplement par le fait que le malade se trouvait trop gros et était souvent altéré. Cet examen montra la présence du sucre. Il fut répété très souvent dans la suite, toujours positif. Le dosage, à cette époque, indiquait de 60 à 72 gr. de sucre par litre. Le poids du malade oscillait, à ce moment, aux environs de 110 kilogs. L'amaigrissement a débuté en 1915. Il s'est fait, sans heurts, progressivement et à son entrée à l'hôpital le malade pèse 80 kilogs.

En 1918, dans le cours du mois de mai, le malade éprouve

un fléchissement net de sa force musculaire ; il est incapable de se livrer à un travail pénible ; la moindre ascension l'essouffle rapidement. A la clinique il est même incapable de faire la moindre marche (maximum 100 mètres) et la station debout dès qu'elle se prolonge plus de dix minutes, amène du tremblement et le fléchissement rapide des membres inférieurs. De plus sont apparues depuis quelque temps des douleurs lombaires violentes, presque continues, mais avec paroxysmes fréquents conditionnés en général par la station assise.

A l'entrée à l'hôpital, cet homme de 62 ans, a un aspect extérieur assez florissant, adipeux, paraissant à peine son âge, ne présentant aucune défaillance du côté des organes des sens, si ce n'est du goût qui semble très diminué et altéré. Il a la parole un peu lente et il prétend que cet embarras remonte à son premier ictus. On est frappé par l'amaigrissement relatif des mains ; le malade d'ailleurs a vu fondre ses muscles. L'amaigrissement est plus accentué sur la main droite où l'on remarque spécialement une dépression profonde entre le premier et le deuxième métacarpien. Dans la région postérieure du thorax, il y a existence d'un zona orienté dans le neuvième espace intercostal. L'examen des poumons ne signale rien. Le cœur ne semble pas gros ; sa pointe est difficile à localiser ; il n'y a ni anomalie des bruits, ni souffle. L'appétit est relativement conservé. La constipation est habituelle. L'abdomen est flasque. Le foie semble petit, sa matité ne dépassant pas trois travers de doigt et son bord inférieur n'étant pas senti. La rate a une matité de deux travers de doigt, non sentie sous les fausses côtes. L'étude du système nerveux établit pour les territoires sensitifs une hypoesthésie nette à la piqure et généralisée, plus marquée aux membres supérieurs. Il n'y a pas de différence d'un côté à l'autre, pas d'anesthésie d'une distribution typique quelconque. Le réflexe rotulien est diminué à droite, aboli à gauche. Les autres réflexes sont normaux. L'analyse des urines est pratiquée.

Le 14 mai l'état du malade a peu changé. L'asthénie n'a pas sensiblement progressé. Le régime, les alcalins, l'arsenic ont jusqu'à cette date constitué son traitement.

Le 16 mai le malade présente de l'agitation qui oblige à l'attacher dans son lit.

Le 21, dans la soirée il tombe dans un coma complet. Les pupilles sont en position moyenne. L'haleine a une odeur légèrement aigrelette. Pas de stertor, pas de déviation conjugée de la tête et des yeux. Les membres des deux côtés du corps présentent un certain degré de tonicité, du côté gauche ils retombent plus lourdement sur le lit. La respiration est régulière, l'inspiration est profonde; il y a égalité des deux temps de la respiration, 24 temps respiratoires à la minute. La vessie distendue dépasse l'ombilic. Pouls à 112. Tension 20/9 $\frac{1}{2}$. On pratique un cathétérisme vésical, une saignée à l'aiguille de 300 gr. et une injection intra-veineuse de 600 cent. cubes de sérum bicarbonaté à 3 0/0 qui dure une heure. Immédiatement après l'injection la tension n'est pas modifiée. On note cependant une élévation de la tension diastolique 10 $\frac{1}{2}$. L'odeur aromatique de l'haleine s'est atténuée. Le pouls s'est amélioré à 130. Le malade s'agite un peu et on obtient de lui une réponse intelligible. Il a eu une abondante évacuation de matières brun chocolat. Le Weber est positif.

Le 22 l'analyse des urines et du sérum est pratiquée :

	PAR LITRE		
	URINES (12 mai)	URINES (22 mai)	SANG (22 mai)
Urée	7.80	8.18	1.63
Azote uréique.	3.68	3.76	0.75
Azote total	4.60	5.04	0.89
Coefficient azoturique	78	74	84
Ammoniaque	0.19	0.15	
Sucre.	42	4	
Açetone	Néant	Néant	
Acide diacétique. . .	Néant	Néant	
Urobiline	Néant	Néant	
Albumine	trace	présence	
P ² O ⁵	0.82	0.63	

Un lavement est donné au malade avec 100 gr. de bicarbonate de soude.

Le 22 mai, l'amélioration notée immédiatement après la première injection de sérum bicarbonaté ne s'est pas complètement maintenue. On obtient encore de temps en temps après de nombreuses questions une faible réponse. Il n'y a pas de modification du côté des pupilles, ni du côté de la respiration. Le pouls est à 100. La tension systolique à 20. On fait une nouvelle injection de sérum bicarbonaté, 500 cent. cubes de la solution à 30 gr. Elle ne donne pas les mêmes résultats que la première. Le malade reste immobile et pâle, ne répond plus aux questions. On ne peut plus le faire boire comme hier. Pas de modifications du pouls et de la respiration, ni de la tension, après cette injection faite lentement en 40 minutes. Le soir l'état s'est encore aggravé. Sa respiration reste régulière, sans stertor. La tension a baissé, 17 : tension systolique, 8 : tension diastolique. On ne renouvelle pas l'injection intra-veineuse de sérum.

Le 22 mai, le malade meurt à 23 heures.

Autopsie : Reins un peu gros 170, 180 gr. Sclérose marquée. Diminution nette de la substance corticale. La capsule s'enlève assez facilement. Quelques kystes sous capsulaires au niveau des deux reins. Le tissu cellulo graisseux périrénal est dense, scléreux, adhérent à la capsule et on a quelque peine à dégager l'organe. Etude microscopique : capsule très épaissie par places, d'où se détachent des travées scléreuses en coin plongeant dans le parenchyme et enserrant les formations épithéliales. Infiltration leucocytaire récente. Les glomérules sont les uns envahis par la sclérose, les autres encerclés d'un anneau scléreux. Les tubes présentent des lésions analogues. Le processus inflammatoire atteint aussi les vaisseaux. Lésions nettes d'artérite. En somme : néphrite chronique interstitielle avec poussée inflammatoire récente.

Cœur : un peu gros. Pas de lésions.

Cerveau : œdème des méninges. Adhérences de la pie-mère à l'écorce. Pas de foyer de ramollissement apparent. Pas d'hémorragie récente.

OBSERVATION II

(Savy et Mazel, in Livre jubilaire du professeur Lépine)

Coma d'origine urémique chez un diabétique

Malade âgée de 72 ans. Entre salle des deuxièmes femmes, le 31 mars 1911, pour faiblesse générale et amaigrissement, dont le début remontait à dix mois. Polyphagie, polydypsie, polyurie et pollakiurie, glycosurie très accusée (40 grammes par litres). Les urines, à l'entrée ne renfermaient pas d'albumine; l'interrogatoire ne révélait aucune manifestation brightique antérieure.

Jusqu'au début de juin l'état, reste le même. Le 8 juin dans l'après-midi et dans la nuit du 8 au 9, on note chez la malade, de l'agitation et un tremblement plus accusé que de coutume; s'étant levée, elle fait à deux reprises, une chute.

9 juin. A 6 heures du matin, sans autre prodromes, éclate une crise épileptiforme, sans cri, sans morsure de la langue, et au moins au début, sans perte de connaissance. Cette crise dure un quart d'heure; elle est suivie du coma vigil avec agitation extrême; les mouvements sont surtout accusés au niveau des membres inférieurs, du membre supérieur droit, des muscles abdominaux; ce sont des mouvements désordonnés des jambes, des mouvements de reptation et de torsion du ventre, des gestes carphologiques et défensifs du bras droit. Le bras gauche est presque immobile, la face est respectée; de temps à autre une contraction prolongée immobilise, pour une ou deux minutes l'un des bras en flexion. Les pupilles égales, sont nettement dilatées; le pouls, non hypertendu, est à 140, la respiration à 44, sans type spécial; les reflexes rotuliens persistent, affaiblis; il y a diminution, mais non disparition de la sensibilité cutanée; les urines renferment un disque épais d'albumine, une quantité considérable de sucre, très peu d'acétone. La température est de 37 degrés.

Le traitement institué est énergique: injection intra-veineuse d'une solution isotonique de bicarbonate de soude à

17 pour 1000, dont on fait passer 1500 grammes; avant le début de l'injection saignée de 700 grammes. Le cœur est surveillée de minute en minute; pas de galop. Une ponction lombaire permet de retirer un liquide eau de roche, non hypertendu.

Cette médication ne produit aucune amélioration sensible. A 3 heures de l'après-midi, nouvelle crise convulsive, d'une durée de dix minutes, localisée à toute la moitié gauche du corps. A 5 heures autre crise du même type et de même durée. Dans la nuit du 9 au 10, se produisent trois autres crises. Le 10 au matin, le coma est complet sans caractères nouveaux; l'immobilité est presque absolue, traversée pourtant de quelques secousses localisées. L'odeur d'acétone s'est encore accusée. La température atteint 39°9. La malade succombe, ce même jour, à midi.

La présence simultanée, dans les reins de la malade d'albumine et d'acétone, pouvait permettre d'expliquer ces accidents convulsifs par l'intoxication urémique comme par l'intoxication acétonémique. Pour résoudre le problème MM. Savy et Mazel ont eu recours au dosage comparatif de l'urée et de l'acétone dans l'urine, le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ils ont obtenu les résultats suivants :

	PAR LITRE		
	Urine	Sang	Liquide céphalo-rachidien
Urée	5.20	2.34	2.52
Albumine	0.80		
Sucre	13.28		2.05
Acétone.. . . .	0.52		0.25
Acide diacétique . . .	—		Néant

Ces chiffres établissaient l'existence d'une imprégnation urémique nette, si l'on en croit les travaux de Widai et de ses élèves, de MM. Molard et Froment. L'acétonémie, en revanche, semblait faible; le seul cas où l'acétone ait été dosé au cours du coma diabétique est, croyons-nous, celui qu'ont rapporté MM. Souques et Aynaud, le liquide céphalo-rachidien renfermait 54 centigrammes d'acétone par litre.

Or, la malade de MM. Savy et Mazel n'en présentait que 25 centigrammes. Le chiffre se rapprochait beaucoup de celui (22 centigrammes) trouvé par Derries et Bousquet, de Montpellier, chez un diabétique non comateux. Il semblait donc logique d'admettre l'intoxication azotémique, comme cause de l'apparition du coma chez ce diabétique.

Ces déductions furent peu après confirmées par l'examen macroscopique et microscopique des reins. Ceux-ci étaient petits (290 grammes les deux) rétractés, avec capsule adhérente et aspect chagriné. A la coupe ils se présentaient comme des reins de néphrite chronique, avec atrophie de la substance corticale. L'examen microscopique montrait une sclérose intertubulaire très appréciable, étouffant en certains points les tubes urinifères; çà et là quelques glomérules avaient subi la transformation fibro-hyaline.

CHAPITRE III

COMA ALCOOLIQUE CHEZ UN DIABÉTIQUE

Le coma alcoolique, qui s'observe chez des individus en état d'ivresse et surpris par le froid, survient au cours du diabète, si les mêmes éléments sont intervenus pour le faire naître. Le diabétique, plus que tout autre sujet, par sa polydipsie, est conduit fatalement à cette autre complication, qui est l'alcoolisme, nous devons donc être avertis de cette fréquence, pour ne pas méconnaître un coma de cette nature. Ce qui est d'une importance capitale, car dans ce cas, le traitement antiacidotique serait plus nuisible qu'utile. Il est d'ailleurs facile, dans la plupart des cas d'établir le diagnostic. L'évolution est particulière : le malade ne repose pas inerte, dans un sommeil calme, comme il est coutume de le voir dans le coma acétonémique classique. Son agitation est extrême, il prend des crises convulsives qui peuvent revêtir la forme de crises d'épilepsie ; les membres exécutent des mouvements désordonnés, la face est congestionnée, la respiration s'exagère sans revêtir un type particulier. D'autre part l'odeur de l'haleine et les vomissements nous orientent suffisamment pour éliminer

toutes les autres causes de coma, bien qu'il soit toujours indiqué de faire l'analyse du sang et des urines.

Ces analyses, comme nous le verrons, sont à la base de tout diagnostic. En effet, il peut arriver qu'un diabétique se présente à nous avec tous les symptômes que nous venons d'indiquer, agitation extrême, convulsions. Il n'était pas en état d'ivresse. A quoi donc attribuer cette évolution particulière du coma ? Comme nous savons que l'azotémie peut provoquer cet état convulsif, nous rechercherons l'urée dans le sang, nous aurons la surprise de n'en point trouver. Le problème serait alors difficile à résoudre, si, nous n'admettions pas, l'influence du terrain sur lequel évolue l'intoxication diabétique ; il faudra penser le plus souvent que celle-ci a revêtu cette forme particulière, pour avoir évolué sur un terrain alcoolique, qui prédispose aux crises convulsives. Nous ne pouvons mieux faire que de rappeler à ce sujet l'idée émise par M. le professeur Roque : « Une intoxication donnée, toujours la même aura dans son évolution des incidents ou des accidents variables suivant le terrain où elle se développera. Il ne faut pas tenir compte seulement du toxique. Il faut songer aussi à la réaction variable de l'organisme en face des toxines introduites.Les diabétiques comateux qui ont des convulsions sont ceux qui ont une tendance générale à faire des convulsions à propos de n'importe quel épisode morbide. On a depuis longtemps noté la fréquence des convulsions au cours de n'importe quelle maladie chez les enfants. Or dans le diabète infantile à marche fatale se terminant par le coma, la forme convulsive de ce coma a été notée souvent. Ce n'est

« pas une intoxication diabétique spéciale qui l'expli-
« que, c'est que le terrain infantile est particulièrement
« convulsivant. »

Nous voyons ainsi qu'il est de toute nécessité de connaître ces formes simulées de coma alcoolique ; les convulsions ne doivent pas nous induire en erreur et nous faire admettre une intoxication qui n'est point en cause. Un examen méthodique du malade sera pratiqué ; on se préoccupera de ses antécédents, des circonstances de l'accident. Enfin l'analyse du sang et des urines mettront en évidence les caractéristiques chimiques essentielles de tel ou tel coma dont nous pourrions affirmer la nature.

Nous présentons une observation typique de cette forme alcoolique de coma avec convulsions surajoutées qui résultent certainement, exclusivement du terrain prédisposé par l'absinthe sur lequel évoluait le diabète.

OBSERVATION III

(Roque et Mazel)

Le 3 nov... on apporta à la clinique un homme de 45 ans, dans un coma complet datant, de quelques heures. On nous dit que c'était un ouvrier mécanicien employé aux ateliers de la Buire. On ne savait rien de lui, ni de son état de santé antérieur. C'était un grand alcoolique buvant chaque jour sept à huit absinthes, plusieurs litres de vin et des liqueurs variées. Le matin il était venu à son travail sans rien présenter d'anormal. Il n'était pas en état d'ivresse. A un moment donné il avait quitté l'atelier pour aller vers un hangar. C'est là qu'on le retrouva vers neuf heures du matin étendu sur le sol sans connaissance. Il semblait s'être

affaîssé, il n'avait fait en tout cas aucune chute brusque et ne portait la trace d'aucun traumatisme.

On s'empessa autour de lui et on chercha vainement à lui faire reprendre connaissance : le seul résultat des efforts qu'on tenta fut de provoquer une grande crise convulsive ; les convulsions débutèrent par le membre supérieur et se généralisèrent rapidement.

A son entrée le coma était complet, il n'y avait aucune paralysie d'aucun genre. Le malade ne sentait pas l'alcool, on affirmait d'ailleurs qu'à son arrivée à l'atelier il n'était pas en état d'ivresse.

Le malade fut couché et comme l'examen montrait une vessie distendue on fit un cathétérisme qui permit de retirer 700 gr. d'urines troubles contenant un léger disque d'albumine. Malgré l'absence d'œdème du membre inférieur, malgré qu'il n'y ait ni hypotension artérielle, ni gros cœur de traube, malgré qu'on ne trouvait pas de myosis, en face de ce coma, chez cet alcoolique albuminurique, en face surtout de ces crises convulsives à forme d'épilepsie jaksonienne se généralisant, on songea à un coma urémique ; et comme la situation était grave et que le temps pressait, on pratiqua une large saignée de 300 gr. et on fit une ponction de Quinké d'où coula sous pression un liquide clair et incolore. On donna un lavement purgatif et on laissa le malade au repos sans modification apparente de son état à la suite de ce traitement.

Entre temps on complétait l'examen des urines et on avait l'étonnement de découvrir en abondance un précipité de sucre.

Le malade n'avait pourtant aucune odeur spéciale de l'ha-leine. Il avait une respiration bruyante et stertoreuse, mais ne présentant pas le type de la dyspnée de Küssmaul. Pourtant en face de cette glycosurie on ne pouvait pas ne pas songer au coma diabétique et on prescrivit de pratiquer une injection intra-veineuse d'une solution de bicarbonate de soude. Le temps de préparer la solution et de la stériliser nous conduisit jusqu'à trois heures du soir.

A ce moment on nous apprit que depuis midi le malade avait pris quatre grandes crises convulsives débutant tou-

jours de la même façon par le membre supérieur, par la torsion des mains surtout à gauche et se généralisant pour se terminer par de grandes convulsions cloniques et toniques. La perte de connaissance était toujours absolue et le malade avait uriné abondamment dans son lit, peut-être pendant la crise. On commença l'injection intra-veineuse et on introduisit 150 gr d'une solution stérilisée de bicarbonate de soude, mais une grande crise convulsive survint à nouveau, empêchant de continuer l'injection et le malade succomba vers quatre heures.

Ainsi donc notre malade avait succombé à un état comateux ayant évolué de 9 heures du matin à 4 heures de l'après-midi en 7 heures avec une série de grandes crises convulsives d'épilepsie jaksonienne se généralisant et se répétant environ toutes les heures.

S'agissait-il d'un coma toxique, urémique ou diabétique ou bien existait-il quelque lésion des centres nerveux, capable d'expliquer ces accidents.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion au niveau du centre encéphalique, ni hémorragie, ni ramollissement, ni tumeur. Les méninges sont souples, à peine un léger degré d'œdème au niveau des circonvolutions corticales. Par acquit de conscience on préleva de cette sérosité pour la cultiver. Les cultures sont restées négatives.

« Or il ne pouvait s'agir d'un coma urémique car dans le liquide céphalo-rachidien il n'y avait pas trace d'urée et dans le sérum sanguin on ne trouve que 0 gr. 28 d'urée, c'est-à-dire un chiffre inférieur au taux normal physiologique. D'ailleurs les reins étaient absolument sains, de volume normal 150 gr., avec une capsule souple et même facile à détacher sans aucune lésion macroscopique. Au microscope, après fixation de Telly, on note sur les coupes un léger épaissement de la capsule, mais seulement par places. Les glomerules sont généralement normaux, c'est à peine si sur quelques coupes on en trouve parfois quelques-unes hyalines, en tout cas, il s'agit là de lésions anciennes et extrêmement minimes, vu l'âge du malade. Les tubes contournés ne présentent pas d'altérations parenchymateuses. Pas de sclérose intertubulaire, Pas de processus inflamma-

toires aigü et subaigü. Le cœur n'était pas gros, pesait 280 gr., et le ventricule gauche n'était pas hypertrophié.

Restait le coma diabétique qui seul pouvait être accusé ; le dosage du sucre dans l'urine montre une forte glycosurie 35 gr. par litre et le malade dont la vessie contenait 700 gr. d'urine et qui inondait son lit, semblait être un polyurique.

Le coma diabétique à évolution rapide ne fut pas classique : on ne trouva ni le type usuel de la respiration de Küssmaul, ni l'odeur chloroformique de l'haleine. Ce dernier point s'explique aisément, car on chercha vainement la présence de l'acétone. Il fut impossible d'en déceler même des traces.

Mais ce qu'il y eut de plus insolite ce fut la présence au cours de ce coma de convulsions répétées, presque subintrantes.

On sait combien a été discutée cette question des convulsions survenant parfois au cours du coma diabétique. Pour les uns il s'agit d'une erreur de diagnostic. Il y a alors une lésion organique qui tient sous sa dépendance les phénomènes convulsifs. C'est l'opinion de Dufourt, pour d'autres il s'agit d'une intoxication rénale et la convulsion tient à l'urémie surajoutée.

L'autopsie et les analyses de l'urine, du sang, et du liquide céphalo-rachidien nous ont montré qu'il n'y avait ni lésion organique surajoutée, ni aucune concomitance possible à ajouter.

A quoi donc attribuer ce coma avec convulsions. Faut-il en chercher la cause dans l'acétonémie. Justement ce cas est remarquable par l'absence complète d'acétone et tandis que l'acétonémie est la règle dans le coma diabétique non convulsif, elle fait défaut ici où les convulsions ont par leur fréquence et leur rapidité dominé toute la scène patyologique.

Notre cas où nous avons pu éliminer avec certitude toute lésion organique encéphalique où il ne peut être question ni d'urémie concomitante, ni d'acétonémie, notre cas où l'intoxication diabétique est seule en jeu pour causer le coma, notre cas a comporté des convulsions parce que l'intoxication a évolué chez un alcoolique absinthique.

CHAPITRE IV

COMA PAR COLLAPSUS CARDIAQUE

La faiblesse cardiaque peut faire tomber un diabétique dans le coma. On sait, en effet, que le diabétique ne supporte pas la fatigue, et que le plus souvent, il y a à la base des accidents comateux un surmenage, un effort. Généralement cette influence de la fatigue chez un diabétique aboutit à un coma toxique. Chez certains diabétiques, débilités, mal nourris, tuberculeux, ou ayant la forme du diabète pancréatique, il n'est pas impossible que la fatigue agisse autrement que par la toxémie habituelle, et puisse provoquer le collapsus cardiaque. Notre expérience est nulle à cet égard, nous n'en avons observé aucun cas. Nous pensions que le pronostic était fatal. Il ne l'est pas toujours, une malade traitée par R. Lépine, a été tirée de sa somnolence et a quitté la clinique en bon état de santé.

On a attribué également ce collapsus cardiaque à une action tonique sur le centre vaso-moteur. Le professeur Janowski, de Varsovie, a soutenue qu'il s'agissait d'une action paralysante sur l'appareil vasculaire périphérique. L'altération du muscle cardiaque, l'artério-sclérose doivent prédisposer à cette défaillance du cœur.

A. Cliniquement, ce coma par collapsus cardiaque chez un diabétique se caractérise par une sensation d'extrême faiblesse ; une somnolence progressive s'empare du sujet. L'intelligence est conservée et le malade peut parfois répondre aux questions qu'on lui pose. Le pouls est petit, filant. La pression artérielle baisse. On ne note pas un type respiratoire particulier.

B. Nature chimique : il n'y a ni odeur aigrelette de l'haleine, ni présence d'acétone, d'acide diacétique et B. oxybutyrique dans les urines.

OBSERVATION IV

(R. Lépine)

Femme de cinquante ans entrée à la clinique pour une gangrène sèche du pied. Pendant l'interrogatoire elle s'assoupissait tout-à-coup et cessait de répondre. L'urine renfermait cinquante grammes de glucose par litre, sans autre anomalie. Pas d'acétone et pas de réaction de Gerhard. Mais les bruits du cœur étaient très faibles. Sous l'influence de fortes doses de digitaline qui dans ce cas a mieux agi que la caféine ; la malade a été tirée, au bout de deux jours de son assoupissement et deux mois plus tard elle a quitté la clinique en bon état de santé, conservant seulement quelques grammes de sucre dans son urine.

OBSERVATION V

(Frerichs in der diabetes, p. 81 et 82)

Collapsus cardiaque chez les diabétiques

H. G., 56 ans, commerçant actif, intellectuel, bien nourri, gras, était atteint depuis trois ans d'un diabète avec un taux de 4 à 6 grammes de sucre, présentant des variations.

Son état s'est amélioré par une diète sévère, et par une saison à Carlsbad. Un jour, malgré qu'il se sentait fatigué, il se rendit de sa villa à la ville, ne parcourant pas plus d'un quart de mille. En arrivant, il perdit à moitié connaissance et fut transporté dans une pharmacie voisine. On trouva, chez lui, des extrémités froides, un pouls petit et filant. Il tomba rapidement dans le coma et mourut une heure après. L'autopsie montra seulement un muscle cardiaque flasque, de coloration brune et présentant de la dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION VI

Jeune fille, âgée de 22 ans, qui souffrait depuis un certain temps de cardialgie, plus active au point de vue intellectuel, qu'au point de vue physique. Elle tomba malade en août 1873 : Urines, 3000 cent. cubes avec 120 gr. à 170 gr. de sucre pro die. Quinine et opium, Carlsbad, le régime carné, le repos intellectuel, apportèrent des améliorations passagères. L'amaigrissement s'accroissait, les menstruations cessèrent ; au 15 décembre les forces semblaient revenir, elle pouvait monter sans aide les escaliers, se promener, danser, quand vers le 17 elle tomba dans une faiblesse générale, avec pâleur du visage, et des contractions cardiaques affaiblies. Le 20 décembre elle repartit dans un sanatorium pour respirer de l'ozone. Le 21 elle se sentit encore plus faible et se coucha, et tomba dans une demi-somnolence, mais sans perdre connaissance. Elle mourut à dix heures du matin, les contractions du cœur devenant de plus en plus faibles. La maladie dura quatre mois et la malade s'alita seulement le jour de sa mort.

OBSERVATION VII

Femme Harder, 40 ans, était atteinte depuis trois mois d'un diabète sévère : six litres d'urine avec un taux de 8 gr.

de sucre. Elle s'affaiblissait rapidement ; malgré cela elle entreprit un voyage de 12 milles pour rendre visite à des parents. A l'arrivée elle fut prise de somnolence, puis tomba sans connaissance avec les extrémités froides et succomba six heures après, d'un collapsus cardiaque.

OBSERVATION VIII

Un noble, Polonais, Herr v. K., 48 ans, vint, après un voyage en orient, à Breslau, où il tomba subitement malade. Il fut amené, dans un état de demi-somnolence et d'apnée (22 inspirations) à l'hôpital de la ville. Les extrémités étaient froides, les mains et la figure livides, le pouls était petit et filant à 120. Les pupilles réagissaient lentement, la vessie était dilatée par l'urine, on pratiqua un cathéterisme et l'analyse des urines décela la présence du sucre. Le malade tomba dans un coma profond et mourut douze heures après. A quelle époque remontait son diabète, il fut impossible de le savoir.

CHAPITRE V

COMA PAR HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE, PAR RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Ces accidents au cours du diabète ont fait l'objet de nombreuses études. Il a été reconnu qu'ils ont une grande fréquence, par suite des troubles divers qui prennent naissance à la faveur de l'intoxication diabétique :

a) La lipémie. — Sanders et Hamilton (en 1891) ont émis l'idée que les troubles de cette nature étaient dus à des embolies graisseuses, à une lipémie, résultant des réactions chimiques anormales déterminées, d'où dérivent des produits toxiques divers. b) L'endocardite diabétique. — Certains auteurs, comme Lecorché, ont prétendu que le sang glycosurique avait une action locale sur l'endothélium qu'il irrite et même sur le myocarde qu'il dissocie « tel un acide violent qui effrite l'épiderme d'un vase après lui avoir corrodé le vernis » et que des embols constitués par ce mécanisme, provenant le plus souvent de l'orifice mitral, iraient obstruer une artère et provoquer l'ictus. c) L'hypertension, qui est la règle dans le diabète arthritique, alors que l'hypotension est le pri-

vilège du diabète maigre d'origine pancréatique ; elle prédispose aux états congestifs, par là même aux complications cérébrales. D'autre part, de par leur polyphagie, les glycosuriques mangent plus de viande et prennent plus d'alcool qu'il ne faudrait. Ils fatiguent leur système vasculaire et se trouvent exposés aux embolies, aux ramollissements et aux hémorrhagies cérébrales.

Ces accidents ont ainsi des causes multiples qui favorisent leur apparition chez une diabétique. Tout en évoluant sur un terrain spécial, ils conservent leur symptomatologie habituelle, ils affectent les modalités semiologiques banales de l'apoplexie. Les hémiplegies qui suivent le coma sont complètes, amenant une flaccidité absolue ; leur pronostic est moins grave qu'on ne peut le penser.

Elles peuvent s'amender considérablement, sans toutefois jamais disparaître complètement, comme l'a fait remarquer Lecorché. Nous rappelons brièvement la symptomatologie de ces accidents : le malade est immobile, totalement privé de connaissance. La respiration est stertoreuse, le poulx bien frappé. Les membres reposent dans une résolution musculaire complète. Ils présentent une différence de température et si on les soulève, ceux du côté qui restera paralysé retombent plus lourdement. La déviation conjuguée de la tête et des yeux, sans être d'une constance absolue, en pareil cas, est d'une grosse valeur diagnostique quand elle existe.

OBSERVATION IX

(Klippel et Jervin. Coma par H. C. chez un diabétique)

Le malade était un diabétique avéré depuis plusieurs années. Son état de santé était relativement satisfaisant, lorsqu'un jour il a été pris de malaise après déjeuner, il tomba rapidement dans le coma; examiné peu après, il présentait une hémiplégie complète du côté gauche avec un certain degré de ptosis de la paupière du même côté. Le lendemain un mieux sensible se manifestait, le matin on notait quelques mouvements du côté paralysé la veille et le malade sortait peu à peu du coma au point de répondre aux questions qu'on lui posait. Le surlendemain, l'esprit du malade était d'une lucidité parfaite, on notait seulement une légère déviation des traits et un peu d'asthénie du côté gauche, les mouvements de ce côté étaient absolument normaux, la parole était facile, l'articulation parfaite, la sensibilité était partout conservée. Enfin, les reflexes, étaient égaux des deux côtés.

Deux jours plus tard, la parole redevint embarrassée. Cependant l'hémiplégie ne se reproduisit pas. Peu après le malade tombait dans une sorte de demi-coma et la mort survenait au bout de quarante-huit heures sans autre phénomène. L'autopsie révéla un gros foyer hémorragique entre le noyau lenticulaire et l'avant mur du côté droit, en pleine capsule externe par conséquent.

OBSERVATION X

(Dreyfous, Th. agrégation, Paris, 1883, p. 58. Diabète, ictus, hémiplégie droite.)

Une jeune homme de 25 ans, est atteint dans des circonstances particulières. Ayant entrepris un voyage assez long en chemin de fer; il fut frappé en route d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance et coma complet, dont il

sort avec une paralysie du membre supérieur droit : il guérit cependant assez rapidement.

D'où venait cet accident ? On examine avec soin le malade il n'y a rien au cœur et la syphilis ne peut être mise en cause. Le doute subsiste donc sur la nature des phénomènes. Quelques mois après même voyage : mêmes accidents survenant dans les mêmes conditions ; l'akinésie cette fois se complète ; la paralysie gagne le membre inférieur. L'hémiplégie est peu accusée, mais le malade présente en outre à ce moment une large plaque d'anesthésie sur la cuisse du même côté. Ces symptômes anormaux revenant chez ce jeune homme sans causes apparentes, ces monoplégies, cette anesthésie circonscrite, tout cela ne rentrait pas dans le cadre ordinaire des affections cérébrales ; quand enfin M. Lasagne en interrogeant le malade parvint à savoir qu'il se levait la nuit pour uriner ; dès lors l'attention était éveillée ; on examina les urines, on y trouva du sucre.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du coma sera plus ou moins complexe suivant les cas :

Premier cas. — C'est un malade connu qui tombe dans le coma. Celui-ci s'est installé progressivement, en présentant dans son stade prodromique, les signes habituellement constatés : céphalée, demi-sommeil continu, hypersensibilité de l'estomac, gêne respiratoire à type Küssmaül, odeur aigrelette de l'haleine. On portera le diagnostic de coma diabétique, tout le tableau clinique qui a précédé le coma, nous ayant donné la signature de l'intoxication en cause. Le coma, au contraire, s'est installé d'une façon différente soit brusquement par un ictus, soit à la suite d'excès de boisson, soit d'une façon plus lente mais sans les caractéristiques de l'acétonémie, alors on doit penser à la possibilité d'une origine différente et procéder aux recherches qui établiront le diagnostic et qui ne sont d'ailleurs pas différentes de celles que nous aurons à poursuivre dans le deuxième cas.

Deuxième cas. — Le médecin se trouve en présence d'un comateux dont il ignore les antécédents. L'atten-

tion peut être attirée immédiatement par des symptômes évidents, tels que les vomissements particuliers de l'ivresse, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'hémiplégie manifeste, la respiration de Cheynes-Stokes dont les caractères s'imposent dès l'abord. Alors le diagnostic est facile, car la constatation du glucose dans les urines ne viendra qu'ultérieurement se surajouter aux symptômes cardinaux, à un moment où le coma aura déjà été rapporté à sa véritable cause.

La question se pose tout autrement lorsqu'aucun de ces gros symptômes n'apparaît. En présence d'un comateux inconnu dont le médecin ignore les antécédents lointains et même immédiats et chez lequel la cause du coma n'apparaît pas à un examen sommaire, la première recherche à laquelle le clinicien doit se livrer, consiste à examiner les urines après cathétérisme, et c'est là précisément qu'est le danger. Car chez un tel sujet la réaction à la liqueur de Fehling aura été positive, on pensera tout naturellement et sans pousser plus loin l'analyse des symptômes, que l'on se trouve en présence d'un coma acétonémique. Or l'exposé que nous venons de faire montre suffisamment que si dans l'immense majorité des cas ce diagnostic se vérifie, il serait par contre imprudent de le poser sans un supplément d'information, car ce serait s'exposer à traiter une acidose inexistante et à négliger le traitement peut-être efficace d'une affection inconnue. On devra donc se poser la question suivante : ce coma est-il diabétique, et afin de la résoudre le mieux possible, procéder à un examen méthodique du malade et pratiquer les diverses analyses du sang et des urines qui seront nécessaires.

Tout d'abord on recherchera l'acétone et l'acide diacétique dans les urines du malade et si ces éléments sont mis en évidence et s'accompagnent des symptômes cliniques habituels du coma diabétique : Respiration de Kussmaul, odeur aigrelette de l'haleine, le diagnostic s'impose.

Si au contraire les caractéristiques chimiques et cliniques du coma diabétique ne se trouvent pas au complet, on continuera l'analyse des urines qui peut déceler la présence d'albumine, élément de grande valeur, mais insuffisant pour affirmer l'azotémie, l'albuminurie ne s'accompagnant pas fatalement d'azotémie. Cependant nous serons, par cette constatation orienter vers une recherche nouvelle, celle de l'urée dans le sang. Le taux en est-il élevé, le malade présente-t-il du myosis, une respiration de Cheynes-Stokes, il est inutile de pousser l'examen plus avant, on doit porter le diagnostic de coma urémique.

✓ Cependant toutes ces recherches ont pu être négatives, mais quelques signes par contre auront attiré notre attention : les traits sont tirés d'un côté, le malade « fume sa pipe. » On procédera dans ce cas à l'examen des membres, on étudiera la tonicité musculaire et les réflexes. A ces signes propres on reconnaîtra un coma par hémorragie ou ramollissement cérébral.

Si aucun de ces signes ne se présente, en désespoir de cause, on envisagera, l'existence possible d'un collapsus cardiaque. Le cœur sera examiné ; une défaillance s'accompagnant d'une hypotension marquée sont des éléments suffisants pour nous faire admettre cette possibilité.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement du coma chez un diabétique découle des données pathogéniques, très diverses, que nous venons d'exposer. Bien que le pronostic du coma soit le plus souvent fatal, il ne l'est point dans tous les cas, surtout dans ceux où l'intoxication diabétique ne doit pas être considérée comme en étant la cause. Il importe de les reconnaître, nous avons montré l'importance du diagnostic, qu'il faut avouer, souvent difficile à établir. Et si la médication échoue dans bon nombre de cas, c'est qu'elle n'a point été choisie judicieusement. En effet, pour le coma diabétique légitime on doit appliquer le traitement classique de ce dernier, qui se résume dans l'emploi des alcalins à hautes doses, mais pour les autres comas, qui apparaissent au cours du diabète, le traitement n'est plus le même ; c'est l'intoxication spéciale qui est en cause et non plus le diabète ; d'elle seule la thérapeutique devra chercher à diminuer les effets. Nous sommes ainsi conduit à rappeler le traitement de chacun des comas, chez un diabétique. Nous ne décrirons pas le traitement antiacidotique en détail, puisque l'ob-

jet de ce travail est précisément d'étudier les comas dont l'origine ne reconnaît pas l'acidose.

a). Coma urémique chez un diabétique. — Dans ce cas le traitement alcalin n'améliore pas l'état du malade. Il devient même plus nuisible qu'utile et si le bicarbonate de soude a une action efficace dans le coma diabétique, il n'en va plus de même quand il existe de l'azotémie. MM. Vidal et Castaigne ont montré que le bicarbonate de soude augmentait l'imperméabilité rénale, qu'il s'ajoutait à l'intoxication déjà existante une intoxication médicamenteuse dont le malade doit évidemment supporter les conséquences. D'autre part il faut bien admettre que, chez un azotémique, hypertendu, une injection intra-veineuse de solutions étendues de bicarbonate de soude, déterminera des accidents graves, par ce seul fait qu'elle viendra encore augmenter l'hypertension. On voit combien il est utile de s'assurer de la nature du coma chez un diabétique. S'il est dû à l'azotémie nous pratiquerons une saignée, une ponction lombaire, un lavement purgatif et nous rejetterons surtout toute médication alcaline.

b) Coma alcoolique chez un diabétique. — Si nous sommes en présence d'un coma classique de l'ivresse, on pratiquera un lavage d'estomac, on réchauffera le malade, on lui fera des piqûres d'éther. Le coma a-t-il évolué avec convulsions, s'il n'est pas de nature azotémique, nous devrons, soupçonner un terrain alcoolique et comme dans ce cas les lésions rénales sont fréquentes, il sera prudent d'éviter la médication alcaline.

c) Coma par collapsus cardiaque. — Les toni-cardiaques sont indiqués. R. Lépine recommande la digitale

qui dans le cas que nous avons rapporté a mieux agi que la caféine.

Dans les comas par hémorrhagie cérébrale et par ramollissement cérébral, on appliquera le traitement classique de chacun d'eux. De cette étude, il faut tirer cette conclusion qu'il est préférable de s'abstenir avant d'avoir établi un diagnostic certain.

On se souviendra que pour obtenir un succès, l'injection intra-veineuse de bicarbonate de soude doit être faite dans les premières heures qui suivent l'apparition du coma diabétique. Il sera d'ailleurs facile de rejeter d'emblée et rapidement cette médication, si l'on constate une tension élevée du pouls, et si la réaction de Gerhardi est négative.

CONCLUSIONS

I. En présence d'un diabétique comateux on ne doit poser le diagnostic ferme de coma par intoxication diabétique, que si les urines du malade contiennent les substances caractéristiques, c'est-à-dire l'acétone, les acides diacétique et B. oxybutyrique et un taux augmenté de l'ammoniaque urinaire.

II. Au cours du diabète, le coma diabétique est celui qui se présente le plus fréquemment. Cependant l'azotémie concomittante, l'alcoolisme, le collapsus cardiaque, l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement cérébral peuvent provoquer chez un diabétique l'état comateux, sans que l'intoxication diabétique intervienne pour amener son apparition.

III. La nature du coma doit être nettement précisée, car la médication sera différente suivant les cas. Le dosage de l'urée du sang, l'examen des urines, la tension du pouls, l'étude de la température, la coexistence de paralysie et de convulsions fourniront les renseignements essentiels pour le diagnostic.

IV. A chaque coma particulier, survenant au cours d'un diabète, on appliquera le traitement approprié. On ne doit pas s'en tenir à la constatation du glucose dans

l'urine, chez un comateux, pour appliquer le traitement alcalin, d'autant que pour être efficace il doit être fait sous forme d'injections intra-veineuses avec des solutions alcalines très étendues dont l'injection serait dangereuse dans tous les cas, en dehors du coma diabétique pur.

VU :

Le Président de la thèse,
Roque.

VU :

Pr Le Doyen,
L'Assesseur : J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Lyon, le 16 Décembre 1920.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université

Pour le Recteur et par délégation,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

Albert Waddington.

BIBLIOGRAPHIE

- Aveline (Henri). — Thèse Lyon, 1912. « Les convulsions épileptiformes au cours du coma diabétique ».
- Aubert (Jean). — Thèse Paris, 1911-1912. « Les Hémorragies méningées. Revue étiologique diagnostique et clinique. »
- Bauvallet-Bideaux. — Thèse, Paris, 1910-11. « Alcoolisme chronique et P. G. progressive ».
- Baylac. — Un cas de coma diabétique. (Soc. Médecine de Toulouse, 21 juillet 1913).
- Blum (L.). — XII^e Congrès de Lyon, 1912.
- Bouchard. — « Gazette des Hôpitaux », p. 698, 1889.
- Carrière. — « Bulletin de la Société de Médecine », 1905.
- Chauffard et Rendu. — « Revue de Médecine », 1912, p. 161.
- Datterier et Cottenot. — « Bulletin soc. méd. Hôpitaux », 1911.
- Dufourt. — « Province Médicale », 1911.
- Desbonnets (Louis). — « Contribution à l'étude de certains troubles cérébraux dans le diabète sucré. » Thèse, Paris, 1899-1900.
- Ebstein. — « Deutsch. Archiv. f. inn. Med. », 1904.
- « Deutsch. Archiv. f. inn. Med. XXVIII. »
- « Deutsch. Archiv. f. inn. Med. LVIII. »
- Farges. — « Presse Médicale », 14 juillet 1919.

- Froment. — « Lyon Médical », février 1910.
- Froment et Santy. — Société des Hôpitaux de Lyon, 1910.
- Frerichs. — « Der diabetes ».
- Frerichs. — « Zeitschrift für Klin. Med. IV », 1883.
- Gerhardt. — « Wiener Med. Presse », 1865.
- Hirschfeld. — « Zeit f. Klin. Med. » Bd, XXVIII, 1905.
- « Ueber coma diabeticum », 1895.
- Hugounenq. — « Revue de Médecine », 1887.
- « Annales Chim. et Phy. », 1893.
- Hugounenq et Morel. — XII^e Congrès Méd. de Lyon, 1911.
- Küssmaul. — « Deutsch. Archiv. f. Klin. Med. » Bd. XIV, 1874.
- Labbé (H.) et Vitry (G.) — XII^e Congrès et « Bulletin Soc. Méd. Hôpitaux », Paris, 1911.
- Labbé (M.) — XII^e Congrès et « Bulletin Soc. Méd. Hôpitaux », Paris, 1911.
- Labbé (M.) et Violle. — « Presse Médicale », août 1911.
- Labussière (Charles). — Thèse, Paris, 1899-1900. « Coma diabétique ».
- Lannelongue (Maurice). — « Contribution à l'étude du coma diabétique ». Thèse, Toulouse, 1913.
- Lasnier (Maurice). — « Chlorurémie et azotémie ». Thèse, Paris, 1909-1910.
- Le Rolland (Joseph). — « Aptitude convulsive mise en évidence par l'alcoolisme ». Thèse, Montpellier, 1911-12.
- Lecorché. — « Traité du diabète », 1877.
- Lépine (R.) — XII^e Congrès de Lyon, 1911.
- « Revue de Médecine », 1887, 1888 et 1910.
- « Diabète sucré », Paris, 1909.
- « Progrès Médical », 1911.
- « Les complications du diabète et leur traitement. » Actualités médicales.

— « Le diabète non compliqué. » Actualités Médicales.

Ligouzat. — Pathogénie de l'Hémiplégie diabétique. « Revue de Médecine », 1907, p. 364.

Mallet. — « Les crises épileptiques chez les diabétiques », Thèse, Paris, 1911-1912.

Naunyn. — « Der diabetes », Mellitus Wien, 1898.

Orlowski. — « Observations sur l'évolution du coma diabétique, 1904.

Roque, Devic, Hugounenck. — « Revue de Médecine », 1898.

Roque et Mazel. — « Revue neurologique », 1913, 2^e semestre, p. 98.

Savy et Mazel. — « Revue de Médecine », octobre 1911.

Schoeffer (Henri). — « Le Ramollissement cérébral. Etude anatomo-pathologique et expérimentale », Paris, 1910, 1911, n^o 121.

Teissier (J.) L'albuminurie chez les diabétiques « Leçon clinique », 1909.

Violle (Louis). — « Recherches expérimentales sur l'acidose », Thèse, Paris, 1909.

Weill (André). — « L'Azotémie au cours des néphrites chroniques », Thèse, Paris, 1912, 1913.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Principales caractéristiques du coma diabétique légitime.....	9
CHAPITRE II. — Coma urémique chez un diabétique..	14
CHAPITRE III. — Coma alcoolique chez un diabétique	25
CHAPITRE IV. — Coma par collapsus cardiaque chez un diabétique	31
CHAPITRE V. — Coma par hémorrhagie cérébrale et ramollissement cérébral chez un diabétique.....	35
CHAPITRE VI. — Diagnostic.....	39
CHAPITRE VII. — Traitement.....	42
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	47
